

К. М. ЛЕУТСКИЙ, Е. Н. ЛЮБОВИЧ, Д. Д. СОВТЫСИК

**ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ФРАКЦИЙ ВИТАМИНА А
И АКТИВНОСТИ РЕТИНИЛ-ПАЛЬМИТАТ-ГИДРОЛАЗЫ
В СЛИЗИСТОЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И ЕЕ КЛЕТОЧНЫХ
МЕМБРАНАХ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА А
И ОБЛУЧЕНИИ**

(Представлено академиком С. Е. Севериным 4 IX 1974)

В предыдущем исследовании было установлено, что недостаточность витамина А снижает содержание белка и ретинола и повышает уровень ретинил-эфиров в клеточных мембранах слизистой тонкого кишечника ⁽¹⁾. Допускалось, что при этом прежде всего нарушается активность ретинил-эстер-гидролазы, что ведет к повышению уровня ретинил-эфиров.

Теперь установлено, что слизистая кишечника сама содержит ретинил-эстер-гидролазу в ворсинчатом крае своих клеток, видимо на внешней поверхности, и фермент ориентируется таким образом, что соприкасается с субстратом. Происходит частичный гидролиз ретинил-эстеров пищи до ретинола и всасывание ретинил-эфиров и ретинола из мицеллярной фазы ворсинчатым краем, после чего ретинол переносится внутрь клетки, а его эфиры гидролизуются гидролазой на внешней поверхности клетки. Ретинол затем вновь эстерифицируется внутри клетки и переносится при помощи лимфы.

Преобладающим эфиром ретинола животных тканей является ретинил-пальмитат. Считают, что ретинил-пальмитат-гидролаза связана с клеточными мембранами ⁽²⁾.

Литература по исследованию роли витамина А при облучении немногочисленна и часто противоречива. Беннетт ⁽³⁾ отмечал, что витамин А в больших количествах задерживается в организме у облученных животных. По другим данным, облученный организм теряет витамин А. Когда крысы после 20—22 дней пребывания на диете, лишенной витамина А, были на 14 дней переведены на полноценный рацион и затем облучены, продолжительность их жизни составляла 12,7 дня, а у контрольных 26,2 ⁽⁴⁾.

Мы исследовали содержание фракций витамина А и активность ретинил-пальмитат-гидролазы в слизистой оболочке тонкого кишечника и ее клеточных мембранах при недостаточности витамина А и при облучении.

Опыты проводили на крысах-самцах. Начальный вес их 50 г. Длительность опыта 38—40 дней. Пищевая смесь готовилась по ⁽⁵⁾. Мембраны клеток слизистой оболочки тонкого кишечника выделялись по методу ⁽⁶⁾. Чистоту выделения мембран контролировали методом электронной микроскопии. Фракции витамина А определяли по методу ⁽⁷⁾. Белок определяли по Лоури ⁽⁸⁾. Ретинил-пальмитат-гидролазу определяли по методу ⁽⁹⁻¹¹⁾. Общее количество использованных животных — 220.

Облучение проводили на рентгеновском аппарате УРС-70К при следующем режиме: напряжение 50 кв, сила тока 12 ма, расстояние до поверхности животного 25 см при дополнительном фильтре 0,5 мм алюминия. Животных забивали через 3 часа после облучения в дозе 600 р.

Через слизистую и ее клеточные мембраны транспортируется витамин А. Его содержание, определяемое нами, отражает динамику этого про-

песса. Хорошо сбалансированная пищевая смесь и соблюдение при вскрытии животных и анализах одних и тех же условий позволяет установить определенные закономерности. Уже давно известно, что длительное исключение витамина А из пищи не устраняет витамина А из тканей полностью до их гибели.

Таблица 1

Содержание фракций витамина А в слизистой оболочке тонкого кишечника и ее клеточных мембранах при недостаточности витамина А и облучении у животных

	Ретинил-эфир, мкг на 1 г сырой ткани	Ретинол, мкг на 1 г сырой ткани
Слизистая		
Контроль	0,255±0,05	1,4±0,08
Недостаточность витамина А	1,06±0,08 <i>P</i> < 0,001	0,85±0,07 <i>P</i> < 0,001
Контроль + облучение	0,626±0,06	0,7±0,09
Недостаточность витамина А + облучение	0,377±0,07 <i>P</i> < 0,01	0,75±0,09 <i>P</i> < 0,01
Мембраны		
Контроль + облучение	13,0±0,9	10,0±0,8
Недостаточность витамина А + облучение	10,3±0,6 <i>P</i> < 0,001	5,5±0,3 <i>P</i> < 0,001

Таблица 2

Содержание белка и ретинил-пальмитат-гидролазы в мембранах микроворсинок слизистой оболочки и в слизистой оболочке тонкого кишечника при недостаточности витамина А и при облучении животных

	Белок, мг на 1 г сырой ткани	Ретинил-пальмитат-гидролаза	
		мкг на 1 г сырой ткани	пмол. на 1 г сырой ткани

Микроворсинки слизистой оболочки

Контроль	110,0±3,15	2,295±0,287	8,032±0,41
Недостаточность витамина А	89,3±2,62 <i>P</i> < 0,01	1,147±0,213 <i>P</i> < 0,01	4,014±0,426 <i>P</i> < 0,01
Контроль + облучение	83,1±2,4 <i>P</i> < 0,01	0,697±0,10 <i>P</i> < 0,01	2,473±0,73 <i>P</i> < 0,01
Недостаточность витамина А + облучение	60,0±1,73 <i>P</i> < 0,001	0,442±0,128 <i>P</i> < 0,01	1,546±0,45 <i>P</i> < 0,01

Слизистая оболочка

Контроль	115,6±1,9	9,03±1,1	38,5±5,1
Недостаточность витамина А	91,0±1,22 <i>P</i> < 0,001	1,823±0,25 <i>P</i> < 0,001	7,13±1,05 <i>P</i> < 0,001
Контроль + облучение	89,0±1,48 <i>P</i> < 0,02	2,186±0,33 <i>P</i> < 0,001	7,643±1,25 <i>P</i> < 0,001
Недостаточность витамина А + облучение	71,0±1,18 <i>P</i> < 0,001	0,978±0,10 <i>P</i> < 0,001	3,460±0,55 <i>P</i> < 0,001

Полученные результаты представлены в двух таблицах. Расчет содержания витамина А и ретинил-пальмитат-гидролазы производился на сырой вес ткани, так как содержание белка при недостаточности витамина А и облучении падает.

В слизистой оболочке тонкого кишечника и в ее клеточных мембранах направление изменений соотношения спиртовой и эфирной форм витамина А сохраняется таким же, как это было установлено нами ранее (1), хотя в этом случае длительность опыта была сокращена с 60 до 40 дней.

При недостаточности витамина А возрастает содержание эфирной формы ретинола за счет спиртовой. При облучении направление изменений носит тот же характер.

У облученных животных в клеточных мембранах слизистой оболочки тонкого кишечника (табл. 1) повышается уровень эфира ретинола за счет спиртовой формы. Суммарное содержание эфирной и спиртовой форм ретинола падает при недостаточности витамина А и облучении (с 23,0 до 15,8 мкг/г). Активность ретинил-пальмитат-гидролазы при недостаточности витамина А резко падает в слизистой. Еще более резкое падение активности фермента наблюдается при одновременном действии недостаточности витамина А и облучения (табл. 2).

В клеточных мембранах перепад между уровнем активности фермента у контрольных животных и при недостаточности витамина А не столь резок, но направление изменений носит тот же характер как при недостаточности витамина А, так и при облучении и совместном их воздействии (табл. 2).

Основную причину этих изменений мы видим в нарушении биосинтеза белка в указанных условиях, что нами подтверждено экспериментально.

Черновицкий государственный
университет

Поступило
30 VIII 1974

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ К. М. Леугский, Е. П. Любович, ДАН, т. 204, № 5, 1257 (1972). ² J. S. K. David, P. Malathi, J. Ganguly, J. Biochem., v. 98, 662 (1966). ³ L. R. Bennett, V. C. Bennett et al., Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., v. 74, 439 (1950). ⁴ B. H. Ershoff, S. M. Greenberg, Exp. Med. and Surgery, № 11, 43 (1953). ⁵ G. Wolf, M. D. Lane, B. C. Johnson, J. Biol. Chem., v. 225, 995 (1957). ⁶ G. G. Forstner, S. M. Sabesin, K. J. Isselbacher, Biochem. J., v. 106, 2, 381 (1968). ⁷ J. Glover, T. W. Goodwin, R. A. Morton, Biochem. J., v. 43, 106 (1948). ⁸ O. H. Lowry, N. J. Rosenbronch et al., J. Biol. Chem., v. 193, 265 (1951). ⁹ S. Mahadevan, J. Ganguly, Biochem. J., v. 81, 53 (1961). ¹⁰ J. Nir, J. Bruckental et al., Brit. J. Nutr., v. 21, 565 (1967). ¹¹ S. Mahadevan, S. K. Murthy et al., Biochem. J., v. 79, 416 (1961).